

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

---

Année 1916

**THÈSE**

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

**J. YOUNÈS**

Né à \_\_\_\_\_ le \_\_\_\_\_  
De la Faculté de Médecine de Paris.

---

FORMES GASTRALGIQUES

DE LA

**STÉNOSE PYLORIQUE**

*Travail fait dans le service  
du Docteur ENRIQUEZ, à l'hôpital de la Pitié.*

---

*Président : WIDAL, Professeur.*

---

PARIS  
LE FRANÇOIS, LIBRAIRE  
9 ET 10, RUE CASIMIR-DELAVIGNE

---

1916

# Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN : M. LANDOUZY

ASSESSEUR : G. POUCHET

PROFESSEURS : MM.

|                                                                        |                       |
|------------------------------------------------------------------------|-----------------------|
| Anatomie. . . . .                                                      | NICOLAS               |
| Physiologie. . . . .                                                   | CH. RICHET            |
| Physique médicale. . . . .                                             | WEISS                 |
| Chimie organique et Chimie générale. . . . .                           | DESCREZ               |
| Parasitologie et Histoire naturelle médicale. . . . .                  | BLANCHARD             |
| Pathologie et Thérapeutique générales. . . . .                         | ACHARD                |
| Pathologie médicale. . . . .                                           | { WIDAL               |
|                                                                        | { TEISSIER            |
| Pathologie chirurgicale. . . . .                                       | LEJARS                |
| Anatomie pathologique. . . . .                                         | PIERRE MARIE          |
| Histologie. . . . .                                                    | PRENANT               |
| Opérations et appareils. . . . .                                       | AUGUSTE BROCA         |
| Pharmacologie et matière médicale. . . . .                             | POUCHET               |
| Thérapeutique. . . . .                                                 | N.                    |
| Hygiène. . . . .                                                       | CHANTEMESSE           |
| Médecine légale. . . . .                                               | N.                    |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie. . . . .                    | LETULLE               |
| Pathologie expérimentale et comparée. . . . .                          | { ROGER               |
|                                                                        | { DEBOVE              |
| Clinique médicale. . . . .                                             | { LANDOUZY            |
|                                                                        | { GILBERT             |
|                                                                        | { CHAUFFARD           |
|                                                                        | { HUTINEL             |
| Maladies des enfants. . . . .                                          |                       |
| Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale. . . . . | GILBERT BALLET        |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques. . . . .               | GAUCHER               |
| Clinique des maladies du système nerveux. . . . .                      | DEJERINE              |
|                                                                        | { PIERRE DELBET       |
| Clinique chirurgicale. . . . .                                         | { QUENU               |
|                                                                        | { N.                  |
|                                                                        | { HARTMANN            |
| Clinique ophthalmologique. . . . .                                     | DE LAPERSONNE         |
| Clinique des maladies des voies urinaires. . . . .                     | LEGUEU                |
|                                                                        | { BAR                 |
| Clinique d'accouchements. . . . .                                      | { COUVELAIRE          |
|                                                                        | { RIBEMONT-DESSAIGNES |
| Clinique gynécologique. . . . .                                        | POZZI                 |
| Clinique chirurgicale infantile. . . . .                               | KIRMISSON             |
| Clinique thérapeutique. . . . .                                        | ALBERT ROBIN          |
| Hygiène et clinique de la 1 <sup>re</sup> enfance. . . . .             | MARFAN.               |

## Agrégés en exercice

|           |                   |            |           |
|-----------|-------------------|------------|-----------|
| MM.       |                   |            |           |
| ALGLAVE   | GUILLAIN          | LOEPER     | ROUSSY    |
| BERNARD   | JEANNIN           | MAILLARD   | ROUVIERE  |
| BRANCA    | JOUSSET (A.)      | MOCQUOT    | SAUVAGE   |
| BRUMPT    | LABBE (HENRI)     | MULON      | SCHWARTZ  |
| CAMUS     | LAIGNEL-LAVASTINE | NICLOUX    | SICARD    |
| CASTAIGNE | LANGLOIS          | NOBECOURT  | TANON     |
| CHAMPY    | LECENE            | OKINCZYC   | TERRIEN   |
| CHEVASSU  | LEMIERRE          | OMBREDANNE | TIFFENEAU |
| DESMAREST | LENORMANT         | RATHERY    | VILLARET  |
| GOUGEROT  | LEQUEUX           | RETTERER   | ZIMMERN   |
| GREGOIRE  | LEREBOULLET       | RIBIERRE   |           |

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES FRÈRES ET SOEURS

MEIS ET AMICIS

## A MES MAITRES

QUÉNU, Professeur de clinique à l'hôpital Cochin.

JEAUSELME, Professeur agrégé, Médecin à l'hôpital Broca.

ENRIQUEZ, Médecin à l'hôpital de la Pitié.

DE MASSARY, Médecin à l'hôpital d'Andral.

MARFAN, Professeur, Médecin à l'hôpital des Enfants Malades.

LEPAGE, Professeur agrégé, Accoucheur à l'hôpital Boucicaut.

CHEVRIER, Chirurgien à l'hôpital Cochin.

DESMAREST, Professeur agrégé, Chirurgien des Hôpitaux.

## A MESSIEURS LES DOCTEURS

DURAND GASTON, Assistant à l'hôpital de la Pitié.

PAILLARD.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

LE PROFESSEUR WIDAL

Médecin à l'Hôpital Cochin,  
Membre de l'Académie de Médecine,  
Officier de la Légion d'Honneur.

AU DOCTEUR ENRIQUEZ

Médecin à l'Hôpital de la Pitié

*Qui a bien voulu nous inspirer  
le sujet de notre thèse et à qui  
nous adressons l'expression de  
notre profonde reconnaissance.*

## HISTORIQUE

Parmi les symptômes par quoi se manifestent les affections gastriques, un des plus fréquents, des plus pénibles, ce sont les douleurs que le malade accuse d'une façon assez régulière, quelques heures (2 à 5) après les repas.

On les désigne pour cela sous le nom de *douleurs tardives*.

Leur fréquence, leur prédominance dans les tableaux cliniques de ces affections, en ont fait un symptôme sur l'importance duquel on a beaucoup discuté, au point de vue de la séméiologie gastrique.

Pour se rendre compte de l'état actuel de la conception des douleurs tardives, il est indispensable, si court en soit l'exposé, de retracer l'histoire de ce phénomène dyspeptique.

Cette histoire est liée intimement à celle de l'ulcus gastrique et duodénale.

Sans oublier Cruveilhier qui, le premier, en avait fait le signe le plus constant de l'ulcus, c'est à Reichmann surtout que les douleurs tardives ont dû leur notoriété en prenant place parmi les quatre symptômes fonda-

mentaux de l'ensemble clinique désigné sous le nom de « syndrome de Reichmann ».

C'est seulement après le mémoire de Hayem en 1897, qu'elles furent considérées comme un *signe secondaire* des sténoses pyloriques à la condition d'être *associées à la stase et à l'hypersécrétion*.

En 1901, grâce aux travaux de Soupault, elles s'élevèrent au rang de *maître-symptôme* dans les sténoses incomplètes. C'est à cet auteur, en effet, que l'on doit, d'avoir vu mise en valeur l'importance de ces douleurs tardives qu'il désignait, *même à l'état isolé*, sous le nom de *syndrome tardif*.

Les recherches les plus récentes — comme la radioscopie, alors dans l'enfance — n'ont fait que sanctionner les résultats de ses recherches et confirmer le bien-fondé de ses hypothèses.

Il n'est pas inutile de rappeler les conclusions auxquelles aboutissent sur ce point ses travaux, telles qu'il les résumait dans son traité sur les maladies de l'estomac :

« *Lorsqu'on constate des douleurs tardives chez un malade, on doit les attribuer à un vice de fonctionnement de la région pyloro-duodénale; on doit admettre l'existence d'un trouble fonctionnel ou d'une lésion anatomique du pylore ou du duodénum.* »

On ne saurait, par la suite, donner une notion plus exacte et plus précise de la pathogénie de ce syndrome, et partant, mieux en faire ressortir sa valeur séméiologique.

Plus tard, après Soupault, par une généralisation trop hâtive, on a voulu élargir cette notion; on a voulu en

effet, faire des douleurs tardives un *syndrome spécifique* d'une lésion pylorique ou juxta-pylorique.

De ce que Soupault avait dit et prouvé que la douleur tardive exprime la *crampe*, le spasme du pylore et que ce spasme, dans certaines conditions bien déterminées, indique une lésion pylorique, quelques auteurs en conclurent que toute douleur tardive comporte l'existence d'une **lésion localisée au pylore**.

On comprend qu'à la suite de cette fausse interprétation et des dangers auxquels elle expose les malades, on se soit élevé, avec raison, contre cette théorie de la spécificité des douleurs tardives.

Mais par la suite, au lieu de réagir simplement contre cette fausse interprétation, certains auteurs ont cru bien faire, en allant encore plus loin : ils ont voulu en effet faire perdre au syndrome tardif, sa spécificité pathogénique, en tant que signe indiquant un trouble de fonctionnement du pylore (par lésion ou par spasme).

D'après ces mêmes auteurs, les douleurs tardives n'acquiescent quelque importance séméiologique qu'à la condition d'être accompagnées par les autres symptômes du syndrome de Reichmann (hyperchlorhydrie, hypersécrétion).

Ainsi on voit, qu'après avoir connu un « excès d'honneur », le syndrome tardif est en passe de perdre toute sa valeur dans la séméiologie gastrique.

Ces dernières années, notre maître, le docteur Enriquez et son assistant, le docteur Gaston Durand, ont repris cette question et l'ont étudiée longuement.

Avec les moyens d'investigation récents, tels que *la*

*radioscopie* au contrôle duquel ils n'ont jamais manqué de se soumettre, joints aux moyens plus anciens (examen clinique, cathétérisme, examen chimique, réaction de Weber, etc.) ils ont cherché, soit dans le service de M. Enriquez à l'hôpital de la Pitié, soit dans de nombreuses publications, à réagir contre cette nouvelle tendance. Ils ont réhabilité la conception de Soupault et montré le bien fondé de ses théories, en mettant en lumière *la grande valeur séméiologique du syndrome tardif*, même non accompagné des autres signes du syndrome de Reichmann.

## CARACTÈRES DES DOULEURS TARDIVES. LEUR PATHOGÉNIE.

Avant d'entrer dans la discussion du sujet qui fait l'objet de notre thèse, nous allons d'abord étudier les caractères essentiels des douleurs tardives, et en exposer la pathogénie.

Les douleurs tardives, comme leur nom l'indique, surviennent généralement quelques heures après les repas ; les malades accusent eux-mêmes cette particularité qui les a frappés ; ils ont remarqué aussi que la douleur se montre exactement à la même heure. Le temps qui s'écoule entre les repas et le moment où les malades commencent à souffrir est variable ; les limites varient généralement entre 1 heure et demie et 5 heures après les repas.

Dans d'autres cas, soit que les malades s'observent moins bien, soit que les phénomènes aient moins de netteté, c'est l'interrogatoire minutieux du médecin, qui doit relever ce syndrome tardif. Il est préférable de demander aux malades à quelle heure ils commencent leurs repas et à quelle heure ils commencent à souffrir. On obtient ainsi une réponse plus précise.

Quoi qu'il en soit, les douleurs durent généralement 2, 3 heures, quelquefois davantage, vont en progressant jusqu'à arriver à un certain degré d'intensité (acmé de la crise), qui est d'ailleurs variable suivant les individus ; puis elles décroissent petit à petit jusqu'à disparition plus ou moins complète.

Un des plus grands caractères de ces douleurs, c'est qu'elles sont presque toujours soulagées par ingestion d'alcalin, en particulier le bicarbonate de soude — et souvent aussi par l'ingestion de liquide ou d'aliments.

La pathogénie des douleurs tardives, a été longtemps discutée. On a cru pendant longtemps que ces douleurs étaient liées à l'hyperchlorhydrie, en invoquant comme argument, l'action sédative du bicarbonate de soude sur elles.

Cette opinion a été combattue par Soupault et Binet (Soupault, *Traité sur les maladies d'estomac*) : « Il est évident, disent-ils, que dans la plupart des cas, les douleurs coïncident avec l'augmentation de l'acidité gastrique, et que l'irritation de l'estomac par le suc gastrique trop acide est indéniable. Mais cette condition n'est nullement constante ni nécessaire, car on voit fort bien des douleurs tardives se montrer lorsque le chimisme gastrique est normal ou inférieur à la normale ».

Les cas les plus typiques sont ceux du cancer du

pylore où le chyme gastrique est souvent anachlorhydrique.

Enfin, à l'argument que l'on a invoqué sur l'action saturante du bicarbonate de soude, il est facile de répondre en disant que le bicarbonate de soude soulage non seulement les douleurs pyloriques des hyperchlorhydriques, mais aussi celles des hypochlorhydriques.

D'autre part, on sait que le pansement de l'estomac par du bismuth, sel neutre, agit aussi énergiquement.

Il est donc peu probable que le bicarbonate de soude n'agit que par son action saturante.

Il faut admettre, avec Soupault, que les douleurs tardives relèvent presque uniquement de l'obstacle à l'évacuation régulière de l'estomac par un pylore plus ou moins fermé (par organo-spasme ou par spasme pur).

En effet, dans les premières heures de la digestion, le pylore n'entre généralement pas en jeu; ce n'est que lorsque les aliments auront été transformés en chyme, que le pylore entre en fonction. Or ce dernier, au lieu de s'ouvrir comme à l'état normal, se contracte, oppose une résistance plus ou moins considérable à l'évacuation des aliments. *C'est de la lutte engagée entre les deux systèmes musculaires de l'estomac que résultent les douleurs qui prennent naissance à ce moment.*



## OBSERVATIONS

### Observation I

Mme Ch... 44 ans, vue le 4 février 1910. Après une période de plusieurs mois de digestions « pénibles », pesanteurs épigastriques, vomissements alimentaires survenant 2 à 3 heures après les repas — par crises intermittentes — à 24 ans la malade a une hématomatose abondante.

A partir de ce moment, douleurs, vomissements disparaissent et, pendant 6 ans, elle peut mener une vie normale, sans ressentir autre chose que de légers malaises de loin en loin après les repas.

A 30 ans, les troubles gastriques reparaissent : douleurs transfixantes au creux épigastrique, très pénibles, 3 à 4 heures après les repas de midi, presque quotidiennes, accompagnées de vomissements alimentaires calmant la douleur. *N'a jamais vomi à jeun, n'a jamais eu de vomissements de stase.*

Pendant 14 ans, douleurs tardives et vomissements conservent les mêmes caractères et la même acuité; apparaissent par crises plus ou moins longues, suivies de période de rémission de plusieurs semaines.

Amaigrissement considérable.

*Examen physique.* — La région épigastrique est très douloureuse au palper. Il n'y a pas de clapotage. Pas de contractions péristaltiques.

*Le cathétérisme à jeun* ne ramène pas de liquide.

L'examen du chyme gastrique après repas d'épreuve décèle une très légère hyperchlorhydrie.

*L'examen radioscopique* montre un estomac du type ptosé, dilaté, atone.

De février à novembre 1911, la malade est suivie de près, soumise à une hygiène et à un traitement rigoureux. Les douleurs tardives et les vomissements reparaissent dès que la malade quitte le régime lacté. A plusieurs reprises, au moment des périodes de recrudescence douloureuse, la malade a été cathétérisée à jeun, douze heures après ingestion d'un repas léger et de pruneaux. On n'a pu, à aucun moment, déceler *ni stase, ni liquide d'hypersécrétion*.

Devant la persistance des phénomènes douloureux, on décide la malade à l'opération.

Celle-ci est faite, le 24 janvier 1911, par le Professeur Hartmann qui trouve un ulcère en selle de la petite courbure à distance du pylore. Résection médio-gastrique.

*Suites* : Les suites ont été normales, après une courte durée d'aigreurs après les repas et quelques vomissements bilieux.

Un an après l'opération, la malade est en excellent état de santé.

## Observation II.

Mme B... 40 ans, couturière, après avoir présenté, étant jeune, quelques crises de brûlures épigastriques passagères, eut à 37 ans, une hématomèse à jeun, abondante, sang rouge, mélœna ayant persisté une semaine.

A 39 ans, opérée à froid, après une crise d'appendicite.

Les crises tardives douloureuses ont continué à se manifester pendant ces deux années.

Le 3 octobre 1909, grande hématomèse avec perte de connaissance, suivie de méloëna qui a persisté pendant 13 jours. C'est à cette occasion que la malade fut examinée pour la 4<sup>re</sup> fois.

Revue trois mois après sa sortie du service, la malade accusait non plus des douleurs vives comme celles, antérieures à la dernière hématomèse, mais une sensation d'étouffement, d'oppression 3 heures environ après le repas de midi, avec régurgitation de liquide aigre et éructation.

*L'examen physique* à ce moment montre que l'estomac est très dilaté, sans contractions péristaltiques apparentes, douloureux au palper, vide à jeun.

*Le cathétérisme à jeun* ne ramène pas de liquide.

L'examen du suc gastrique ne décele aucune modification du chimisme.

*L'examen radioscopique* montre que l'estomac est vide treize heures après le dernier repas.

L'estomac est dilaté, son segment pylorique est douloureux au palper.



Fig. 1.

De janvier à juin 1910, la malade continue de souffrir, 3 à

5 heures après le repas ; les renvois gazeux sont fréquents à ce moment et calment la douleur ; mais la malade n'ose plus s'alimenter, se déclare incapable de travailler, et réclame l'intervention du chirurgien qu'on ne croit pas devoir lui refuser.

Le Professeur Hartmann l'opère le 21 juin 1910 ; et trouve un ulcus apparemment cicatrisé à la partie antéro-supérieure du canal pylorique. Gastroentérostomie postérieure.

Les suites ont été simples. La malade a pu reprendre un régime presque normal, a recommencé à travailler et, 3 ans après l'opération, elle n'a à aucun moment « senti » son estomac.

### Observation III

Mlle T..., 35 ans, se plaint depuis l'âge de 15 ans de troubles dyspeptiques. Vient consulter à l'hôpital pour des douleurs crampoïdes au creux épigastrique, un peu à gauche de la ligne médiane, apparaissant une heure et demie à deux heures après les repas, durant deux heures environ et suivies assez souvent de vomissements alimentaires avec une grande quantité de liquide aigre.

Depuis un mois toutefois les vomissements ont disparu. Par crainte des douleurs, la malade a restreint son alimentation et a maigri, de ce fait, de 5 kilos en 3 mois.

Pas d'hématémèses. Il ne semble pas qu'il y ait du méلœna.

*Examen physique* à jeun : pas de clapotage ; pas de contractions péristaltiques, pas de tension épigastrique.

*Examen radioscopique* : montre un estomac ptosé, descendant en station verticale jusqu'au niveau du pubis ; dilaté, mais ne contenant pas de liquide à jeun (épreuve de bismuth lycopodé) (Figure 2).

*Le cathétérisme*, fait à plusieurs reprises les jours suivants, montre que l'estomac est vide à jeun, et le lavage ne ramène pas de débris des pruneaux ingérés la veille.

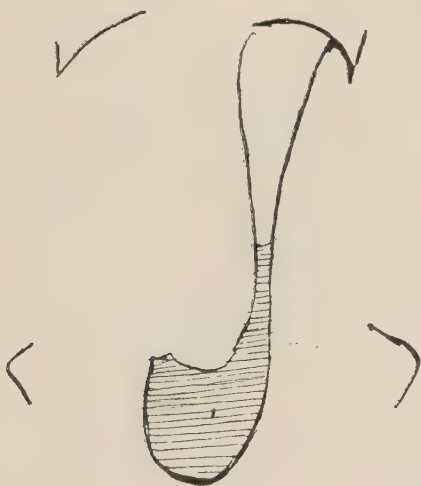


Fig. 2

Une heure après le repas d'Ewald, on extrait une bouillie mal émulsionnée donnant des réactions de l'HCl libre.

$$A = 2,50 \quad T = 3,65.$$

La malade est mise au repos, au régime lacto-ovo-fari-neux, et aux tubo-gavages.

Malgré l'amélioration assez rapide obtenue par ce traitement, en raison des vives douleurs éprouvées antérieurement et de l'impossibilité de se soumettre à un régime sévère, la malade demande à être opérée.

*Opération* : 30 décembre, Dr Baumgartner. L'exploration soigneuse du pylore et du duodénum ne révèle rien d'anormal. Mais il existe une large cicatrice sur la petite courbure à mi-distance du cardia et du pylore. Gastro-entérostomie postérieure.

*Suites* : les suites immédiates ont été excellentes ; la malade s'est remise rapidement à un régime lui permettant de reprendre son travail. Actuellement, la santé est parfaite et la malade n'a souffert à aucun moment.

#### Observation IV

M. F..., 59 ans, chaudronnier, vu le 11 mai 1911. A commencé à souffrir de l'estomac en juillet 1910. Douleurs apparaissant *trois heures après les repas* du matin et du midi, plus rarement du soir ; sensation de torsion, sur le bord droit du sternum, un peu au-dessus de l'appendice xyphoïde, irradiant dans le dos. Les crises douloureuses évoluent par accès prolongés, séparés par de courtes périodes de rémission. Les vomissements, peu abondants, surviennent seulement toutes les 5 ou 6 semaines.

Le repos, un régime sévère atténuent les douleurs sans les faire complètement disparaître.

Au moment où l'on voit le malade pour la première fois, il a maigri de 10 kilos depuis le début des accidents.

*Examen physique à jeun.* Douleur et défense musculaire aux confins de l'extrémité supérieure du muscle grand droit du côté droit.

Pas de tension épigastrique, pas d'ondulations péristaltiques. Pas de clapotage gastrique.

*Examen radioscopique.* Douze heures après ingestion d'un repas bismuthé (60 grammes de carbonate de bismuth) estomac vide. Après ingestion d'un lait de bismuth, l'estomac apparaît très dilaté et descendant à cinq travers de doigt au-dessous de la ligne des crêtes iliaques. Segment pylorique douloureux au palper.

*Cathélérisme.* — Pas de liquide à jeun. Une heure après

le repas d'Ewald, on extrait 186 centimètres cubes d'une bouillie claire.

A = 2,29

T = 3,54.

Du mois de mai 1911 au mois d'avril 1912, le malade a fait plusieurs séjours dans le service de M. Enriquez. A

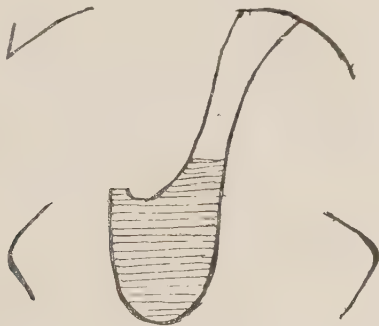


Fig. 3.

aucun moment on n'a constaté l'existence de liquide à jeun dans l'estomac, soit par recherche du clapotage, soit par cathétérisme, soit par examen radioscopique.

Après chaque séjour, repos, régime lacté, médication alcaline, le malade a été momentanément amélioré, mais, dès la reprise du travail, reparaissaient les douleurs tardives. Les vomissements seuls avaient totalement disparu.

On adresse le malade au Dr Gosset.

*Opération* : 6 mai 1912. Estomac très dilaté, pas de cicatrice apparente, ni sur le duodénum, ni sur le pylore qui présente cependant une induration annulaire. Pas de ganglions. Gastro entérostomie postérieure.

Huit mois après, le malade qui, depuis l'opération, n'avait pas souffert à nouveau de l'estomac, revient dans le service, présentant tous les symptômes d'une néphrite grave avec albuminurie abondante, œdèmes multiples, qui amène la mort trois mois plus tard.

Au cours de l'autopsie, on put constater que l'estomac avait repris un volume à peu près normal. Il présentait sur la partie supérieure et postérieure de la petite courbure, à 3 centimètres en amont du pylore, une cicatrice de la dimension d'une pièce de 50 centimes, autour de laquelle rayonnaient de grosses veines dilatées. Après ouverture de l'estomac, on voyait au point sus-dit un ulcus cicatrisé, blanchâtre : la muqueuse était comme abrasée à ce niveau, sans bourgeons. Le pylore était parfaitement perméable ainsi que l'anastomose et ne présentait aucune trace de lésion.

### Observation V

Mme V... 44 ans, papetière, vue pour la première fois le 23 mars 1911.

Elle souffre depuis 6 ans de l'estomac. Dans les débuts douleurs en barre au niveau de l'épigastre, très vives, survenant tardivement après les repas, non quotidiennes, quelquefois accompagnées de vomissements surtout glaireux contenant peu d'aliments, mettant fin à la douleur.

Ces phénomènes apparaissent d'abord sous forme de crises, séparées par des périodes de rémission de plusieurs semaines, sont devenues presque permanentes depuis un an.

Les douleurs extrêmement fortes, en broche, survenaient cinq heures environ après le repas de midi, trois heures après le repas du soir ; les vomissements, à l'acmé de la douleur, survenaient tous les huit jours environ, sans efforts, non alimentaires, comme de l'eau.

Depuis 4 mois, la malade est en pleine crise : les douleurs toujours tardives sont violentes, les vomissements très pénibles, très abondants contenant peu d'aliments digérés et seulement après le repas de midi.

A aucun moment, il n'y a eu d'hématémèse, il ne semble pas qu'il y ait eu de méلœna.

La malade dit avoir maigri de moitié.

*Examen physique* à jeun : Sonorité gastrique à la percussion jusqu'à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic. Douleur au palper à droite de la ligne médiane, sur le bord droit du grand droit, un peu au-dessous de l'ombilic.

*Pas de clapotage*. Pas de contractions péristaltiques.

*Le cathétérisme* montre que l'estomac est vide à jeun.

Une heure après ingestion du repas d'Ewald, on extrait 200 centimètres cubes de bouillie pour lesquels les valeurs suivantes sont obtenues :

$$A = 2,08 \qquad T = 3,32$$

*Examen radioscopique* : Estomac dilaté surtout dans son segment pylorique. Pas de liquide à jeun.

Du 6 avril au 15 juin, la malade est traitée dans le service de M. Enriquez; les vomissements disparaissent rapidement, les douleurs persistent mais très atténuées; elle fait une petite crise d'appendicite, fébrile.

Après une absence de quatre mois, la malade entre à nouveau dans le service; deux mois après sa sortie de l'hôpital, douleurs tardives et vomissements ont repris avec leur intensité première.

La malade accuse en outre une douleur permanente dans la fosse iliaque.

*Examen physique* : douleur très vive au palper de la région épigastrique. Pas de contractions péristaltiques, pas de tension épigastrique, pas de clapotage à jeun. Point de Mac Burney douloureux.

*Le cathétérisme* montre que l'estomac est vide à jeun. L'analyse chimique après repas d'Ewald donne :

$$A = 1,97 \qquad T = 3,02$$

*Opération* (3 novembre 1911). Le Dr Walter, après laparotomie et exploration de l'appendice, décide d'en faire

l'ablation. Il continue l'opération par l'estomac. Celui-ci est moyennement dilaté; sur la partie antérieure et supérieure du canal pyloro-duodénal (plutôt sur la première partie du duodénum) cicatrice foncée, blanchâtre, longue de 2 centimètres environ, allongée suivant la direction du canal pylorique, très dure au palper. Pas de ganglions suspects.

Pylorectomie et gastro-entérostomie postérieure. La malade ne put résister au shock résultant de cette double intervention et mourut quarante-huit heures après. L'autopsie ne put être faite.

## Observation VI

M. L..., 44 ans. Présente de 1906 à 1909 des douleurs épigastriques tardives, 2 à 3 heures après les repas, calmées par ingestions d'aliments.

Ces douleurs viennent par crises plus ou moins espacées sans grande altération de la santé.

En 1909, les crises deviennent plus fortes, plus fréquentes avec les mêmes caractères tardifs de la douleur accompagnée de quelques vomissements.

Le malade, examiné quelque temps après, ne donne à l'examen physique, aucune indication spéciale : douleur au niveau de la région épigastrique. *Pas de clapotage à jeun.*

*L'examen radioscopique* montre que l'estomac est vide à jeun; et après ingestion d'un lait de bismuth donne l'image d'un petit estomac hypertonique et hyperkinétique.

*Le cathétérisme à jeun* ne ramène pas de liquide. Après repas d'Ewald, l'analyse du chyme gastrique donne les valeurs suivantes :

$$A = 1, 60 \quad T = 2, 90.$$

En mai 1911, après 4 mois de parfaite santé, nouvelle crise plus violente: les vomissements deviennent plus fréquents et soulagent immédiatement le malade de ses douleurs.

On ne constate encore *ni ondulations péristaltiques, ni tension épigastrique, ni clapotage à jeun*. Le maximum de la douleur à la pression est un peu à droite de la ligne médiane mais on ne sent rien d'anormal dans cette région.

Malgré ses douleurs, il ne peut se résoudre à garder le repos. Il restreint son alimentation et maigrit de plusieurs kilos.

De septembre 1911 à mai 1912, une série de courtes crises douloureuses se succédant à intervalles réguliers; les douleurs sont du type tardif le plus net : 4 à 5 heures après les repas, crampoïdes, terminées parfois par des vomissements renfermant peu de débris alimentaires, pas de sang.

La dernière crise — fin avril 1912 — oblige le malade à se mettre au repos absolu et au régime lacté.

*L'examen du suc gastrique*, après repas d'Ewald, donne les chiffres suivants :

$$A = 2,44 \qquad T = 2,87.$$

donc, valeurs sensiblement normales.

*A aucun moment on n'a pu trouver de liquide à jeun.*

*L'examen radioscopique* fait à cette époque donne une image qui diffère de la première par un segment sous-pylorique notablement dilaté. Les contractions péristaltiques sont toujours intenses, rapides, profondes. *Pas de liquide à jeun.*

Durant les 3 années pendant lesquelles le malade a été suivi par les docteurs Enriquez et Durand, le poids a subi des fluctuations très étendues : amaigrissements rapides suivis de reprises également rapides. Mais au total, en fin 1912, la perte de poids totale s'élevait à 7 kilogrammes.

Encore que depuis plus d'un an l'opinion de MM. Enriquez et Durand fut faite sur la nature organique de l'affection en cours — malgré l'absence d'hématémèses et des signes habituels de rétention stomacale — et sur l'existence indiscutable d'un ulcus duodénal ou juxta-pylorique, cette perte de poids progressive leur avait fait envisager à la fin,

la possibilité d'un néoplasme, tout au moins de la transformation néoplasique d'un ulcus déjà mentionné.

L'intervention chirurgicale proposée ne fut acceptée qu'après de longues tergiversations, appuyée en France par plusieurs spécialistes, maîtres en la matière, déconseillée formellement en Allemagne, comme injustifiée ou trop dangereuse.

*Un dernier examen radioscopique* pratiqué dans les derniers jours de décembre 1912, montra l'image suivante, nettement lacunaire permettant de mesurer la rapidité d'évolution de la lésion depuis l'examen précédent fait 5 mois auparavant, et ne laissant aucun doute sur la nature de cette lésion. Il n'est pas inutile d'ajouter qu'à ce moment le malade avait repris près de 3 kilos en un mois et souffrait peu.



Fig. 4.

*L'opération* fut faite en janvier par le Professeur Hartmann et montra l'existence d'un *néoplasme de tout le canal pylorique* très dur, empiétant sur le corps de l'estomac. Peu de ganglions indurés sur la petite courbure. Pas d'adhérences périgastriques. Pylorectomie large. L'opération fut extrêmement difficile du fait des dimensions restreintes de l'estomac en totalité caché sous le gril costal.

L'examen de la pièce montre que le pylore et l'antrum pylorique sont occupés par des bourgeons néoplasiques volumineux, ne laissant au canal pylorique qu'une faible lumière. L'examen histologique a montré que la tranche de section gastrique, en dépit de son aspect sain, est cependant infiltrée par la néoplasie.

Les suites immédiates de l'intervention chirurgicale furent excellentes; actuellement, le malade a augmenté de poids, ne souffre plus, suit un régime à peu près normal et a repris ses occupations.

### Observation VII

Mme F..., 44 ans, papetière. Vue le 4 août 1940. Souffre de l'estomac depuis un an. Douleurs épigastriques apparaissant 2 à 3 heures après les repas, calmées momentanément par l'ingestion d'aliments. D'abord sourdes, supportables, diurnes, ces douleurs sont devenues rapidement intolérables, *déchirantes*, diurnes et nocturnes, débutant souvent peu après les repas, mais présentant leur acmé trois heures après, à aucun moment, il n'y a eu de vomissements, d'hématémèses et de méloena.

L'alimentation est devenue peu à peu presque impossible, du fait des douleurs, et la malade a maigri de 10 kilos.

*L'examen physique* : L'estomac ne paraît pas descendre au-dessous de l'ombilic. A la percussion, la zone sonore dépasse largement à droite la ligne médiane.

Il existe une douleur fixe, vive au palper un peu à gauche de la ligne médiane, à mi-distance de l'appendice xyphoïde et de l'ombilic.

*Pas de clapotage à jeun*. Pas de contractions péristaltiques.

*Le cathétérisme ne ramène pas de liquide à jeun*.

L'examen du chyme extrait une heure après repas d'Ewald donne les valeurs suivantes :

$$A = 1,93 \qquad T = 3,32.$$

*L'examen radioscopique* montre l'existence d'une quantité minime de liquide à jeun.

L'estomac est un peu dilaté et présente des contractions péristaltiques fréquentes, profondes, sans passage de bismuth pendant une demi-heure. La zone pylorique est douloureuse au palper.



Fig. 5.

De août 1911 à janvier 1912, la malade a dû rester au régime lacté, lait, potages au lait et aux alcalins. Tout élargissement de régime amenait une recrudescence des douleurs. A plusieurs reprises la malade a été cathétérisée à jeun; on a trouvé quelquefois une très petite quantité de liquide alcalin; mais, la plupart du temps, l'estomac était absolument vide, ainsi qu'il a été possible de s'en assurer par l'examen aux rayons X.

Malgré l'amélioration relative obtenue, la nécessité de maintenir l'alimentation suffisante pour permettre le travail,

la réapparition des douleurs tardives dès que la malade se fatigue un peu, font que l'on propose une opération qui est acceptée.

*L'opération* est faite par le Docteur Walter le 14 avril 1911. L'estomac est un peu dilaté, présente des traces de périgastrite au niveau de la grande courbure, et un rétrécissement annulaire siégeant à deux travers de doigt en amont du pylore. Gastro-entérostomie postérieure transmésocolique.

*Suites.* — Revue 6 mois après l'opération, la malade n'a pas souffert de l'estomac, mais elle avait à ce moment de la diarrhée pour laquelle elle est revenue à la consultation. Deux ans après l'opération, la malade n'a eu à aucun moment des douleurs analogues à celles antérieures à l'opération; par contre elle a eu fréquemment des crises de diarrhée, qui ont cédé à plusieurs reprises à l'usage de la limonade chlorhydrique. La malade aurait remarqué que dans les périodes où les garde-robes sont normales, l'estomac est un peu sensible.



## DISCUSSION

Si nous schématisons le tableau clinique réalisé dans les observations que nous venons de rapporter, nous voyons qu'on peut ranger celles-ci dans trois catégories de complexité croissante.

1°) Syndrome douloureux tardif pur (observation VII) *à l'exclusion de tout autre signe.*

2°) Syndrome tardif avec vomissements espacés (observations III, IV, V, VI).

3°) Syndrome tardif, vomissements espacés et hématomèses (observations I et II).

De l'étude détaillée de ces observations, nous remarquons qu'il y a une similitude de symptômes à la fois négatifs et positifs, qui permet de les grouper dans une même classe dont nous rappellerons les éléments caractéristiques.

I. Par opposition à ce que l'on observe dans les cas ordinaires de lésions pyloriques ou juxta-pyloriques, on ne trouve ici, *à aucun moment, ni tension épigastrique, ni ondulations péristaltiques ou antipéristaltiques.*

II. L'analyse du chyme gastrique, une heure après

repas d'Ewald, ne montre presque *pas de modifications sensibles* avec l'état normal.

III. Les vomissements, du type tardif, existent évidemment; mais ils ne se sont montrés, ni par leur fréquence, ni par leur abondance, susceptibles d'être élevés au rang de maître-symptôme. Rarement alimentaires, ils n'ont pris à aucun moment le caractère de vomissements de stases. Ils ont généralement coïncidé avec les crises douloureuses les plus violentes.

IV. Enfin, et c'est là le caractère principal, *dans aucune de ces observations, on ne constate la présence de signe de stase gastrique*, symptôme sur lequel on s'est presque exclusivement basé pour affirmer le diagnostic de sténose du pylore. Quels qu'aient été les procédés employés (recherche du clapotage à jeun, cathétérisme à jeun, examen radioscopique après ingestion de bismuth lycopodé), quelque répétées qu'aient été ces recherches, à aucun moment et chez aucun malade, on n'a pu déceler l'existence de liquide de stase dans l'estomac.

V. *Le seul symptôme qui prédomine, qui se montre constant et qui a fait porter le diagnostic de sténose du pylore à lui tout seul*, malgré l'absence presque complète de signes de stase, *ce sont les douleurs tardives*.

Elles revêtent dans les observations, le même type tardif que nous avons décrit; elles surviennent 2 à 5 heures environ après les repas, avec paroxysme, siègent dans la région épigastrique et sont calmées par ingestion de bicarbonate de soude.

VI. A côté de ce syndrome tardif, on constate chez presque tous les malades *une défense du muscle droit*, du côté droit, dans son segment supérieur.

*Cette contracture abdominale à la région pylorique, quand elle existe, a une grande valeur séméiologique.*

VII. Enfin il est un autre signe que l'on rencontre presque constamment dans toutes les formes de sténose pylorique, et sur l'importance duquel notre maître M. Enriquez appelle l'attention, c'est la dilatation de l'estomac; elle traduit en effet assez nettement cette lutte contre l'obstacle pylorique, du muscle gastrique qui, à la longue, perd de son énergie et finit par se laisser distendre; elle est l'expression clinique la plus nette de cette « asystolie gastrique ».

Il est facile de se rendre compte de l'importance primordiale de *l'exploration radioscopique* dans la recherche de cette dilatation. Cet examen permet en effet non seulement des renseignements précis sur *l'état statique et dynamique* de l'estomac, mais aussi, répété à des intervalles plus ou moins espacés, de suivre la progression de la dilatation, même lente, même peu accusée, et c'est là un fait d'une importance clinique majeure.

Dans quatre de nos observations, la dilatation est totale et associée à une ptose de l'organe; dans les trois autres, la dilatation est exclusivement localisée au segment pylorique dont l'aspect globuleux contrastait avec le calibre du segment tubulaire apparemment normal. Dans la majeure partie des cas, la dilatation suit toujours cette progression: elle débute dans le segment pylorique pour gagner ensuite la partie tubulaire.

Aussi, grâce à l'orthodiagraphie, on a pu se rendre compte exactement de l'état de la dilatation, la mesurer, la suivre dans ses phases intermédiaires.

L'examen radioscopique de l'estomac au point de vue de son état dynamique n'est pas moins précieux : en effet, tandis que dans les cas d'*atonie gastrique*, l'image bismuthique de l'estomac est presque *invariable, immobile*, dans les cas où le muscle gastrique a conservé au contraire sa tonicité, on constate des contractions violentes, partant de haut sur le corps de l'estomac, profondes, rapides, successives, véritable *hyperkinésie*, traduisant l'effort de l'estomac contre l'obstacle pylorique.

Enfin l'examen radioscopique permet de contrôler si, au palper, la région douloureuse de l'abdomen correspond exactement à la région pylorique.

\*  
\* \*

Si nous envisageons maintenant la marche des accidents, l'évolution de la maladie, nous constatons *l'intermittence fréquente dans les crises douloureuses*, intermittence déjà signalée par Soupault et considérée par cet auteur, comme une des modalités caractéristiques des sténoses sans stase, dues à des lésions pyloriques ou juxta-pyloriques.

Sauf dans un cas où, dès le début de l'affection, les phénomènes douloureux, symptôme d'ailleurs isolé, ont évolué par crises sub-continues, dans tous les autres cas que nous avons publiés, les crises tardives étaient

séparées par des périodes de calme relatif durant plusieurs semaines à plusieurs mois.

*En résumé: Douleurs tardives*, évoluant généralement par *crises intermittentes*, *dilatation gastrique* partielle ou totale, *vacuité constante de l'estomac à jeun*, telles sont les caractéristiques des formes de sténose que nous envisageons et dont nous avons rapporté les observations.

De l'exposé qui précède, il résulte qu'on peut observer des formes cliniques de sténose pylorique qui se manifestent par un syndrome tardif et l'existence d'une dilatation de l'organe, *à l'exclusion des autres grands signes* : ondulations péristaltiques, hyperchlorhydrie, hypersécrétion à jeun, stase gastrique.

Et si l'on veut bien considérer que la dilatation demande parfois à être recherchée de près, les douleurs tardives par leur intensité et leur constance, représentent dès lors l'élément primordial du tableau clinique : *ce sont donc de véritables formes gastralgiques de la sténose pylorique.*



## DISCUSSION SUR LA NATURE DU RÉTRÉCISSEMENT DANS LES STÉNOSES PYLORIQUES.

I. — Dans trois de nos observations, la lésion est nettement située sur la région pylorique.

Il est facile dans ces cas, d'expliquer la sténose et d'en montrer la nature ; tout le monde est d'accord sur ce point : en effet aux causes mécaniques (bourgeons cancéreux, processus inflammatoires autour d'un ulcère, etc.) qui peuvent obstruer partiellement le passage pylorique s'ajoute un phénomène spasmodique qui complèterait ainsi le rétrécissement jusqu'à obstruction plus ou moins complète de l'orifice.

Aussi n'est-il pas rare de constater, dans ces cas, la fréquence de stase gastrique.

Mais la présence de cette stase est-elle nécessaire pour formuler le diagnostic *de lésion pylorique* ?

Est-il indispensable, pour affirmer l'existence de ces lésions, de trouver de la stase ou même simplement de l'hypersécrétion à jeun ?

Tout récemment, dans une thèse fort importante inspirée par le Docteur Mathieu (Diagnostic clinique de certaines formes de localisation de l'ulcus de l'estomac et du duodénum, Thèse Paris 1914), P. Caillié a longuement insisté sur ce point de principe que le diagnostic de localisation pylorique ne peut guère se faire sans l'adjonction aux douleurs tardives de l'hypersécrétion à jeun, c'est-à-dire sans qu'existe au moins le syndrome de Reichmann du degré le plus inférieur, auquel sous cette forme, il applique la dénomination de *syndrome pylorique* réservé par Soupault aux seules douleurs tardives.

Et il se base sur ce principe, pour établir le diagnostic différentiel entre l'ulcus pylorique et les ulcus pouvant siéger soit dans l'estomac, soit dans le duodénum.

Si ce principe trouve sa vérification dans un grand nombre de cas, il ne s'en suit pas de là que l'on doive le généraliser. En effet, dans les trois observations que nous publions et dans de nombreux cas semblables observés par notre maître Enriquez, la lésion était trouvée nettement située, après opération, sur l'anneau pylorique quelquefois même très étendue comme c'est le cas de l'observation VI, *sans que l'on ait pu déceler la moindre stase*, et cela quel que fut le procédé employé, quel que fut le moment choisi pour cette recherche.

Il n'est pas inutile d'insister sur ce point qu'il peut exister de nombreux cas de lésions situées dans la région pylorique, sans que l'on puisse trouver le moindre signe de stase ou d'hypersécrétion à jeun.

Méconnaître ces cas, ce serait exposer les malades à de graves dangers, en leur faisant perdre le bénéfice d'une heureuse intervention chirurgicale qui, faite à temps, pourrait les sauver.

II. Si la notion du *spasme* dans les rétrécissements par lésions pyloriques, fut généralement admise, il n'en fut pas de même quand la lésion était extra-orificielle, siégeant par exemple sur la petite courbure ou dans la première portion du duodénum.

Ce fut encore Soupault qui insista dans ces cas, sur le rôle joué par le *spasme pur du pylore*, comme facteur sténosant.

Mais c'est surtout grâce aux travaux de notre maître Enriquez et de son assistant Docteur Durand, qui, aidés par l'examen aux rayons X, ont établi d'une façon indiscutable la fréquence du spasme pur du pylore dans les *ulcus gastriques et duodénaux situés à distance du sphincter*.

Les observations de Lœper, la thèse de Houdard, les nombreuses constatations radioscopiques faites par Haudeck, ont fourni les preuves de l'existence de ce spasme dans les ulcus extra-orificiels.

Quatre de nos observations apportent une confirmation à cette notion : en effet, à l'opération, la lésion siégeait trois fois sur la petite courbure, une fois sur la première portion du duodénum ; syndrome pylorique et dilatation stomacale avaient seuls permis d'incriminer le spasme du pylore et la fatigue secondaire du

muscle gastrique ; la cessation immédiate des phénomènes douloureux et la rétrocession de l'ectasie gastrique après gastro-entérostomie ont confirmé l'exactitude du diagnostic, en l'espèce purement spasmodique.

III. Elargissant encore le cadre de notre sujet, tout en restant dans les limites de la véritable conception du syndrome tardif, nous ne croyons nullement à la valeur absolue des douleurs tardives en tant que *syndrome spécifique* d'une lésion pylorique, gastrique ou duodénale. Nous croyons au contraire, comme ne cesse de l'enseigner notre maître Enriquez, à la multiplicité des causes dont relève le trouble de la fonction pylorique.

L'innervation du sphincter peut être en effet soumise à des perturbations diverses dont l'origine est :

A) *Soit périphérique* (pylorique, juxta ou para-pylorique).

B) *Soit centrale* (troubles dynamiques ou lésions organiques cérébrale, bulbaire médullaire).

C) *Soit réflexe* (affection d'un organe plus ou moins éloigné).

Toutes ces causes doivent être envisagées comme facteurs étiologiques du spasme du pylore et du syndrome tardif qui en est l'expression, particulièrement les maladies du foie et de la vésicule biliaire (lithiase biliaire, cholecystite, angiocholite, cirrhose, cancer), celles de l'appareil urinaire (colique néphrétique, ptose rénale, néphrites), les maladies du tube digestif (colites, appendicite), de l'appareil génital. Dans le même ordre

d'idées, on peut citer les crises gastriques dans certaines affections nerveuses telles que le tabès. Notre maître Enriquez nous a souvent attiré l'attention sur les troubles dyspeptiques (douleurs tardives, hyperchlorhydrie) accompagnant certaines formes de migraines à répétition chez les arthritiques gros mangeurs.

En résumé toute souffrance d'un organe quelconque, peut par réflexe donner lieu à un spasme pylorique et, partant, au syndrome tardif.

*Mais, à la vérité, le syndrome tardif dans ces cas, est passager ; intermittent, il n'a ni la durée, ni la régularité, ni la ténacité des douleurs tardives survenant au cours des affections organiques de l'estomac.*

\*  
\* \*

Dans un article paru dans le *Progrès Médical* 16 (juillet 1913), M. Lœper, étudiant le diagnostic des douleurs tardives met à nouveau en discussion leur valeur pathogénique, au cours de certaines affections. Il essaie de démontrer qu'on peut voir survenir particulièrement au cours de la lithiase hépatique, rénale ou pancréatique, des douleurs revêtant absolument les mêmes caractères que dans le syndrome tardif vrai, et dûes, dit-il, aux contractions de la vésicule ou du cholédoque, de l'uretère, ou du canal de Wirsung pour chasser de petits calculs, contractions qui se produisent parallèlement à celles du pylore, quelques heures après les repas.

Sans trop insister sur les différences de localisations des douleurs, de leur irradiation, qui, dans certains cas,

peuvent véritablement prêter à confusion, nous pensons qu'il est vraiment bien rare que ces « *pseudo-douleurs tardives* » comme les appelle M. Lœper, puissent arriver à acquérir les mêmes caractères de *fixité dans l'horaire, de régularité*, de ténacité, de paroxysme que les douleurs tardives liées à un trouble gastro-duodénal.

Nous pensons, comme M. Lœper, qu'on rencontre assez fréquemment, dans ces affections de lithiasie, des douleurs revêtant véritablement tous les caractères du syndrome tardif.

Mais ces douleurs reconnaissent-elles réellement et d'une façon exclusive, pour cause la lithiasie?

Ou bien faut-il admettre plutôt qu'il y a en réalité dans ces cas, une *véritable participation pylorique* se traduisant sous forme de spasme pur du pylore, engendrant alors le syndrome tardif?

Différents auteurs, M. le Professeur Quénu en particulier ont publié ces dernières années des cas de véritable occlusion intestinale purement fonctionnelle, ayant été déterminée par réflexe à distance, au cours de coliques néphrétiques.

Si le spasme peut, dans ces états lithiasiques et dans tous les phénomènes douloureux en général, déterminer une véritable occlusion intestinale, combien plus vraisemblable, plus claire, devient la conception de sténose purement spasmodique quand il s'agit d'un organe qui, comme le pylore, se trouve être un sphincter déjà fermé à l'état normal, et pourvu d'un système d'innervation aussi développé et aussi complexe.

De l'exposé de ces considérations, nous pensons, avec notre maître Enriquez que, dans les affections mentionnées par M. Lœper, il existe à côté des douleurs purement lithiasiques, une véritable crampe pylorique qui se produit par réflexe et à laquelle il faut attribuer exclusivement la production du vrai syndrome tardif.

De plus il ne faut pas oublier, en outre, qu'un grand nombre de ces cas, tel que la lithiasc hépatique, les appendicites, s'accompagnent assez fréquemment de péri-cholécystites, de péritonites localisées ; celles-ci, après guérison de la maladie initiale, laissent des brides, des adhérences qui, grâce au voisinage de la région pyloroduodénale, peuvent déterminer de véritables rétrécissements organiques du pylore.

Notre maître Enriquez qui a beaucoup insisté sur l'importance capitale de l'examen radioscopique dans ces cas, a pu rapporter plusieurs observations où l'intervention chirurgicale, après libération de l'orifice pylorique des brides et adhérences qui l'enserraient, a été suivie d'une guérison définitive.

Des considérations qui précèdent nous tirerons les conclusions suivantes :

Lorsque le syndrome tardif est *associé* à d'autres symptômes fonctionnels ou physiques, il contribue à réaliser un ensemble clinique qui permet de remonter à la cause même du trouble de l'évacuation stomacale (ulcer, cancer, etc).

Lorsque *isolé*, il se manifeste d'une façon périodique,

quand ont été envisagés tous les facteurs possibles du spasme du pylore d'ordre central, ou réflexe (cholélithase, appendicite chronique en particulier), le syndrome pylorique sans rétention ni hypersécrétion continue doit faire incriminer également, avec un maximum de probabilité, une lésion au pylore ou à distance du pylore.

Il est souvent difficile de préciser dans ces cas, la localisation exacte de la lésion, et par conséquent la nature purement spasmodique ou spasmo-organique du rétrécissement. Ce qui prime avant tout c'est la nature du trouble prolongé de la fonction pylorique; cette notion est basée sur *la permanence des phénomènes douloureux, avec leur horaire caractéristique*; elle est étayée par la constatation d'une dilatation stomacale plus ou moins grande, plus ou moins appréciable à l'examen physique, mais toujours facilement vérifiée par la méthode radioscopique.

## VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE DU SYNDROME TARDIF ENVISAGÉ AU POINT DE VUE THÉRAPEUTIQUE.

En face d'un malade présentant le syndrome pylorique invétéré, lorsqu'on assiste à l'évolution intermittente des douleurs, lorsqu'en même temps l'exploration radioscopique révèle l'*hyperkinésie* et la *dilatation au moins partielle de l'estomac*, nous pensons qu'il faut affirmer le rétrécissement du pylore.

Nous ne saurions le répéter, c'est la permanence, ce sont les progrès même lents de cette ectasie, qui, en présence de l'insuccès d'un traitement médical bien conduit et surtout bien suivi, doivent amener à proposer l'intervention du chirurgien.

C'est plus encore la possibilité d'une transformation néoplasique de la lésion en cause, éventualité d'autant plus menaçante que la lésion est plus ancienne.

Il est donc important de connaître ces formes frustes de la sténose puisque d'un diagnostic précoce dépend toujours le repos du malade et parfois même son existence.

De ces considérations, il ne faut pas conclure qu'il faut vouer au bistouri tous les malades présentant ces formes atténuées de sténose, comme on a semblé le

reprocher à notre maître M. Enriquez; le traitement médical bien compris et suivi de près, peut souvent donner d'heureux résultats.

D'ailleurs quel que soit le cas, il faut toujours commencer par là, mettre le malade au régime, au repos, instituer un traitement thérapeutique approprié.

Ce n'est que dans les cas où l'on constate que tous les moyens médicaux ont échoué, que les malades souffrent toujours, maigrissent de plus en plus, que l'on ne doit pas hésiter à proposer l'intervention chirurgicale. On doit se mettre en garde contre cette tendance à la temporisation prolongée, contre les diagnostics de névropathie, de gastrite chronique qui éternisent la maladie et font perdre un temps précieux.

Il faut se souvenir qu'une lésion, même étendue, du pylore peut ne se révéler par aucun des signes classiques de la sténose, quelque répétées et quelque soigneuses que soient les recherches destinées à mettre en lumière l'insuffisance motrice de l'estomac; que, tandis qu'on hésite, la lésion peut s'aggraver si elle est bénigne, s'étendre si elle est grave et cela, sans modification de la symptomatologie; qu'on perd parfois aussi en hésitation le bénéfice d'une intervention qui, plus précoce, eût pu être radicale.

## CONCLUSIONS

Les considérations qui précèdent, appuyées sur des faits cliniques, comportent les conclusions suivantes :

1<sup>o</sup>) Lorsque, chez un dyspeptique, le *syndrome de douleurs tardives* évolue de façon chronique, continue ou par crises périodiques à l'exclusion de tout autre signe, ou accompagné de la seule dilatation stomacale, *l'absence constante de rétention alimentaire ou d'hypersécrétion continue à jeun n'est nullement un argument contre le diagnostic de sténose pylorique.*

2<sup>o</sup>) Il existe toute une série de rétrécissement du pylore dont l'expression clinique est donnée soit par le *seul syndrome des douleurs tardives* pendant toute l'évolution de la maladie, soit par ce même syndrome et la dilatation gastrique qui apparaît seulement à une période déjà avancée de l'évolution clinique.

*Ces formes frustes gastralgiques de la sténose pylorique* avec absence permanente de liquide à jeun dans l'estomac — de stase ou d'hypersécrétion — comportent les mêmes *indications thérapeutiques, médicales ou chirurgicales* que les formes les plus franches de la sténose du type complet ou incomplet.

3<sup>o</sup>) *Le spasme du pylore*, facteur primordial de ce syndrome douloureux, peut être engendré par des lésions gastriques situées *nettement à distance du pylore*, géné-

ralement sur la petite courbure, et se montrer capable de résister aux moyens ordinaires de la thérapeutique médicale.

Ce spasme, quand il est provoqué par une lésion distante du pylore, peut suffire à déterminer progressivement la dilatation gastrique, quelquefois des plus marquées, malgré l'absence permanente de stase.

4°) Chez certains malades, dans certaines conditions, une lésion pylorique très étendue peut exister, évoluer lentement vers la malignité, ou même arriver progressivement à former une véritable tumeur bourgeonnante, sans qu'il résulte de ce fait aucune des conséquences observées dans les sténoses organiques (vomissements, stase).

De telles lésions orificielles évoluant sans les symptômes classiques par lesquelles se révèlent communément les altérations du pylore, risquent de ne devenir évidentes qu'à une période où elles sont pratiquement inopérables.

C'est là, pour le médecin, une raison des plus impérieuses, de ne pas trop tarder à recourir au traitement chirurgical dans les cas invétérés de syndrome pylorique pur, de formes frustes de la sténose, évoluant depuis plusieurs années.

Vu : le Président,  
WIDAL

Vu : le Doyen,  
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :  
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,  
L. LIARD

## BIBLIOGRAPHIE

- Soupault. — *Traité sur les maladies de l'estomac.*
- Enriquez. — *Traité de médecine*, Enriquez, Berger, Lafitte, Lamy.
- Enriquez. — Syndrome pylorique, *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1914.
- Enriquez et Gaston Durand. — Estomac hypertonique *Presse médicale*, octobre 1912.
- Enriquez et Gaston Durand. — *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux* (1913).
- Gaston Durand. — Valeur séméiologique des douleurs tardives, *Progrès médical* (juillet 1914).
- Lœper. — Sur le diagnostic des douleurs tardives, *Progrès médical* (juillet 1913).
- P. Caillié. — *Diagnostic clinique de certaines formes de localisation de l'ulcus de l'estomac et du duodénum*, Thèse Paris, 1914.
- Houdard. — *L'Ulcère simple du duodénum (non perforé)*. Thèse Paris, 1913.



---

COULOMMIERS  
Imprimerie DESSAINT et C<sup>ie</sup>.

---

